



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2014

Akute Spondylodiszitis

Flückiger, Miriam ; Andreisek, Gustav ; Hasse, Barbara

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a001767>

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-100867>

Journal Article

Originally published at:

Flückiger, Miriam; Andreisek, Gustav; Hasse, Barbara (2014). Akute Spondylodiszitis. *Praxis*, 103(19):1103-1113.

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a001767>

Akute Spondylodiszitis

Definition

Spondylitis = entzündliche Veränderung eines oder mehrerer Wirbelkörper.

Diszitis = entzündliche Veränderung einer Bandscheibe.

Die Spondylodiszitis ist eine Knochenentzündung der Wirbelkörper und der angrenzenden Bandscheibe. Sie ist meistens die Folge einer hämatogenen Streuung, kann aber auch durch direkte Inokulation bei einer Wirbelkörperoperation oder durch direkte Weiterleitung eines infektiösen Fokus aus der Umgebung entstehen. Die rasche Erkennung des Krankheitsbildes und die Identifizierung des verursachenden Keimes sind wichtig, um eine schnelle Therapie einzuleiten und damit neurologische Komplikationen zu vermeiden.

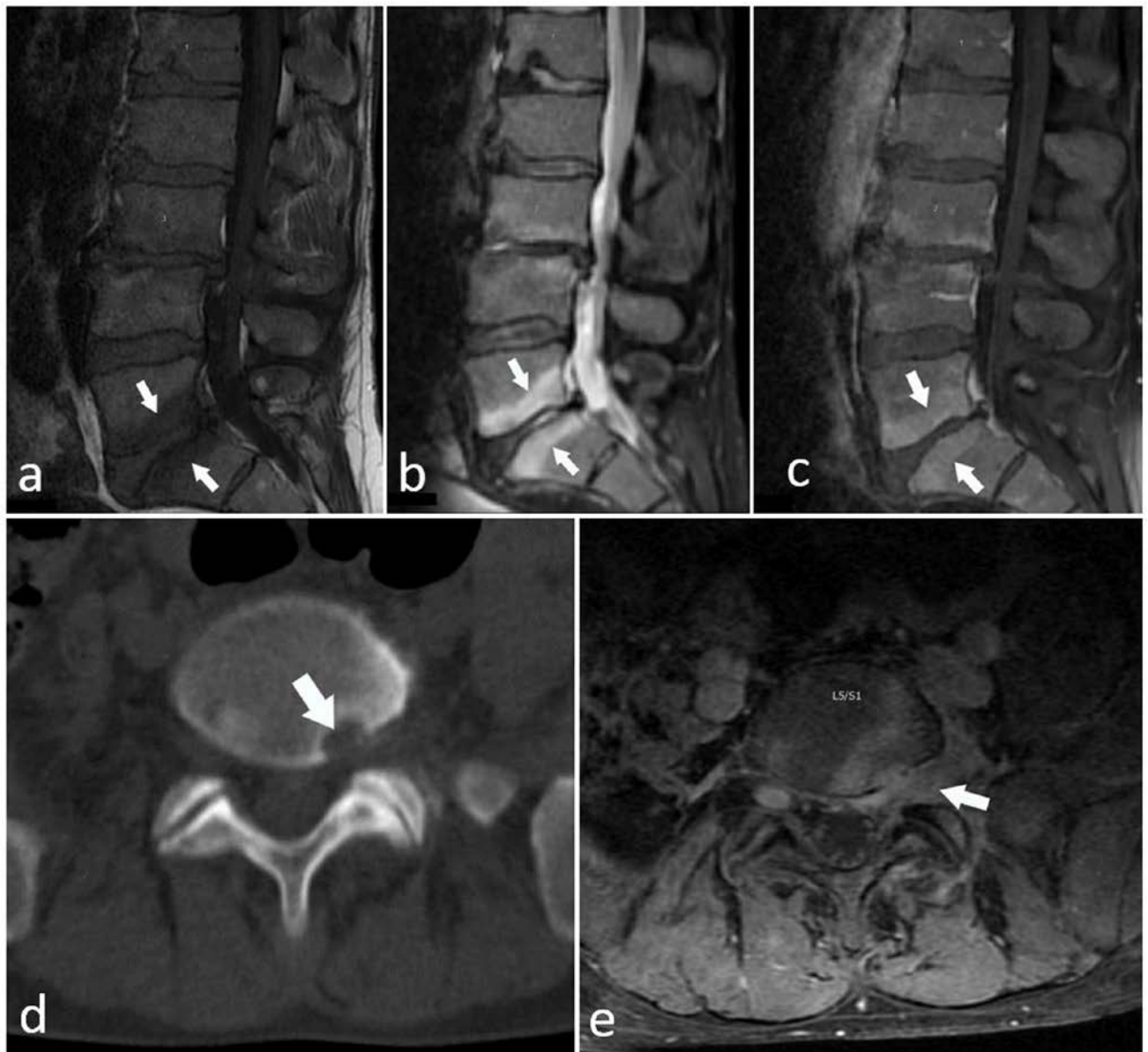


Abbildung 1a-c. Serie sagittaler MR Bilder.

a) Das T1 gewichtete Bild zeigt eine hypointense (=dunkel) Darstellung der Grund- und der Deckplatte (Pfeile) und des höhengeminderten Diskus.

- b) Das fettunterdrückte T2 gewichtete Bild zeigt eine hyperintense (=hell) Darstellung der Endplatten (Pfeile) und des Diskus. Anmerkung: Aufgrund der Bildkontrast-Wichtung stellt sich der Liquor hell dar.
- c) Das fettunterdrückte T1 gewichtete Bild nach Kontrastmittelgabe zeigt eine eindrückliche Kontrastmittelaufnahme der Endplatten (Pfeile) und einen kontrastmittelaufnehmenden Saum entzündlichen Weichteilgewebes unmittelbar dorsal der Wirbelkörperhinterkante von LWK 4 und 5 angrenzend. Die Kontrastmittelaufnahme des Diskus ist in diesem Fall weniger gut sichtbar.

Abbildung 1d,e. Set von zwei axialen Bildern auf Höhe LWK 4.

- d) Das CT Bild, welches im Rahmen einer Biopsieplanung angefertigt wurde, zeigt eine Spondylodiszitis-bedingte Erosion (Pfeil) an der linksseitigen Wirbelkörperhinterkante.
- e) Das korrespondierende fettunterdrückte T1 gewichtete MRT Bild zeigt ebenfalls diese Erosion sowie eine deutliche Kontrastmittelaufnahme in den linksseitigen paravertebralen Weichteilen insbesondere im Bereich des linken Neuroformamens (Pfeil).

Im Artikel verwendete Abkürzungen

ALT	Alanin-Aminotransferase
aP	Alkalische Phosphatase
AST	Aspartat-Aminotransferase
BK	Blutkulturen
BSR	Blutsenkungsreaktion
BWS	Brustwirbelsäule
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
DD	Differentialdiagnose
GGT	Gamma-Glutamyl-Transferase
Hb	Hämoglobin
K	Kalium
Lc	Leukozyten
LDH	Lactatdehydrogenase
LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
LWS	Lendenwirbelsäule
HWS	Halswirbelsäule
HNO	Hals-Nasen-Ohren
MCH	Mean Cellular Hemoglobin
MCV	Mean Corpuscular Volume
MRT	Magnetresonanztomographie
MRSA	Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus
MSSA	Methicillin-sensibler Staphylococcus aureus
Na	Natrium
Tc	Thrombozyten
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TP	Totalendoprothese
TTE	Transthorakale Echokardiographie

Die Spondylodiszitis ist eine seltene Erkrankung. Sie umfasst 1% aller skelettalen Infektionen [1]. Die Inzidenz wird auf 2.4/100'000 geschätzt, wobei eine klare Altersabhängigkeit besteht [2]. Über die Jahre hat die Inzidenz zugenommen, was mit der zunehmenden Lebenserwartung älterer multimorbider Patienten, mit den zunehmenden operativen Eingriffen am Rücken sowie mit dem intravenösen Drogenkonsum in Zusammenhang gebracht wird [3]. Männer sind häufiger betroffen als Frauen; die Ursache hierfür ist unklar. Die meisten Patienten mit Spondylodiszitis haben mindestens eine zusätzliche Erkrankung, am häufigsten handelt es sich dabei um Diabetes mellitus (Tabelle 1).

Tabelle 1: Mit Spondylodiszitis assoziierte Erkrankungen und Risikofaktoren (entnommen aus [1])

Diabetes mellitus	24 %
i.v. Drogenkonsum	11 %
Immunsuppression	7 %
Malignom	6 %
Alkoholabhängigkeit	5 %
Rheumatische Erkrankung	5 %
Leberzirrhose	4 %
Nierenversagen	4 %
Vorbestehende Wirbelfraktur	3 %

Klinik

Die Symptome einer Spondylodiszitis können sehr unspezifisch sein, weswegen die Diagnose auch leicht verpasst wird. Die durchschnittliche Zeitdauer von Symptombeginn bis zur Diagnose dauert 11-59 Tage [1]. Da eine Spondylodiszitis oft das Resultat einer hämatogenen Streuung ist, dominieren unter Umständen die Symptome des primären Infektionsherdes. Eine vorgängige Rückenoperation oder bekannter i.v. Drogenkonsum erleichtern jedoch die Diagnosestellung. Leitsymptom einer Spondylodiszitis sind Rückenschmerzen (86%), wobei der Schmerz zumeist im Bereich der Lendenwirbelsäule (LWS, 58%), gefolgt von der Brust- (BWS, 30%) und der Halswirbelsäule (HWS, 11%) lokalisiert ist [1]. Bei Patienten mit i.v. Drogenkonsum kann oft auch ein multifokaler Befall mehrerer Rückensegmente beobachtet werden [4]. Die Rückenschmerzen sind typischerweise konstant und auch in Ruhe vorhanden. Zweithäufigstes Symptom einer Spondylodiszitis ist Fieber (35-60%), wobei Patienten wegen der gleichzeitigen Analgetikaeinnahme allerdings oft afebril sind [1]. In ca. einem Drittel der Fälle bestehen zusätzlich neurologische Einschränkungen (z.B. Radikulopathie, Schwäche, Paralyse, Sensibilitätsstörungen oder Harnverhalt) [5]. Neurologische Beschwerden treten jedoch erst im Verlauf der Erkrankung auf, wenn es schon zu Komplikationen (beispielsweise einem Epiduralabszess) gekommen ist.

Labor

Das C-reaktive Protein (CRP) und die Blutsenkungsreaktion (BSR) sind bei der Spondylodiszitis typischerweise erhöht und zwei sensitive, jedoch nicht spezifische Parameter. Sowohl das CRP wie die BSR sind in > 95 % der Patienten mit einer Infektion der Wirbelsäule erhöht [6]. Die Leukozyten und Neutrophilen sind nicht besonders hilfreich in der Diagnose einer Spondylodiszitis. Sie können erhöht oder in normaler Zahl vorliegen; dennoch sollten sie mitbestimmt werden.

Bildgebung

Die konventionelle Röntgenaufnahme ist im Frühstadium nicht richtungsweisend, da sich eine Spondylodiszitis in den ersten 2-8 Wochen nach Symptombeginn üblicherweise nicht erkennen lässt. Im Verlauf einer Spondylodiszitis lassen sich konventionell-radiologisch Erosionen der Endplatten oder eine Höhenminderung des Intervertebralraumes nachweisen. Im fortgeschrittenen Stadium finden sich weitergehende Osteolysen und eine Dichtezunahme des paravertebralen Gewebes mit entsprechenden Verlust der üblichen „Fettschatten“ (= indirekter Hinweis auf eine Beteiligung der Weichteile). Nach Abheilung kann es zur Sklerosierung innerhalb der Knochen und zu Fusionen der Vertebraalsegmente kommen (selten).

Die native Computertomographie (CT) kann hilfreich sein, um Knochenerosionen und -destruktionen darzustellen. Hierbei sind die Veränderungen etwas früher zu sehen als auf den konventionellen Röntgenaufnahmen, jedoch gibt es auch hier einen längeren Zeitraum zu Krankheitsbeginn, in dem sich noch keine Veränderungen detektieren lassen. Bei Beteiligung der paravertebralen Weichteile finden sich meist eine Dichteabnahme sowie gelegentlich Lufteinschlüsse (Gasbildung). Die kontrastmittelverstärkte CT zeigt eine Kontrastmittelaufnahme im entzündeten paravertebralen Gewebe, sowie im Diskus und Knochenmark. Eine wichtige Rolle spielt die CT bei der radiologisch-kontrollierten perkutanen Knochenbiopsie zum Nachweis der Erreger [7], welche heutzutage oftmals CT-fluoroskopisch durchgeführt wird.

Die Bildgebung der Wahl bei klinischem Verdacht auf eine Spondylodiszitis ist die kontrastmittelverstärkte Magnetresonanztomographie (MRT). Die MRT ist sensitiver (~95%) und spezifischer (~90%) als Röntgen und CT, insbesondere in der Früherkennung einer Spondylodiszitis. Veränderungen finden sich im Diskus, den angrenzenden Grund- und Deckplatten, sowie im paravertebralen Weichteilgewebe (siehe Abbildung 1). Entzündungen erscheinen in der MRT auf fettunterdrückten T2 gewichteten oder STIR (short-tau-inversion-recovery) Sequenzen hyperintens, auf T1 gewichteten Sequenzen hypointens und zeigen nach Kontrastmittelgabe eine deutliche Anreicherung. Dies trifft auch bei der Spondylodiszitis zu und das pathologische ersetzt weitgehend das normale MR Signal (Tabelle 2) [7].

Tabelle 2: Signalveränderungen anatomischer Strukturen im MRT bei Spondylodiszitis

	T2 gewichtet, fettunterdrückt / STIR	T1 gewichtet	T1 gewichtet, fettunterdrückt, nach Kontrastmittelgabe
Diskus	Variabel, meist hell	Dunkel	Diffuse Kontrastmittelaufnahme
Endplatten und angrenzendes Knochenmark	Hell	Dunkel	Deutliches Enhancement
Paravertebrale Weichteile	Hell	Dunkel	Diffuse Kontrastmittelaufnahme
Paravertebrale Abszess	Hell	Dunkel	Randständige Kontrastmittelaufnahme

Im Verlauf kann mittels MRT auch die ossäre Destruktion der Endplatten bzw. Wirbelkörper detektiert werden. Einschränkend muss erwähnt werden, dass bei manchen Patienten mit bereits vorbestehenden Wirbelsäulenveränderungen auch mittels MR die Diagnose Spondylodiszitis in der Frühphase nicht immer sicher gestellt werden kann. Dann sind kurzfristige 1-2-wöchige Verlaufskontrollen gut geeignet, um eine engmaschige Kontrolle sicherzustellen. Das Zeitintervall sollte dabei von der Dynamik und der Symptomatik abhängig gemacht werden.



Pathogenese und Mikrobiologie

Weitaus am häufigsten entsteht die Spondylodiszitis auf dem Boden einer hämatogen übertragenen Infektion [8]. In ca. 50% der Fälle wird eine Harnwegsinfektion, eine Hautinfektion, eine Endokarditis oder ein Katheterinfekt als Infektionsquelle gefunden. Weitere Ursachen sind die direkte Inokulation von Bakterien nach Rückenoperation oder die Ausbreitung einer Infektion von den angrenzenden Weichteilen in die Wirbelknochen.

Bei Verdacht auf eine Spondylodiszitis sollten immer Blutkulturen abgenommen werden. In 58% der Fälle sind diese positiv [1], so dass ein invasives Vorgehen umgangen werden kann. Besteht bei negativen Blutkulturen aufgrund der Klinik und der Bildgebung weiterhin der hohe Verdacht auf eine Spondylodiszitis, ist eine Knochenbiopsie indiziert, die primär als CT-gesteuerte perkutane Knochenbiopsie durchgeführt wird. Erbringt auch diese keinen Erregernachweis, sollte eine offene Knochenbiopsie angestrebt werden. Die Wahrscheinlichkeit, mit einer Knochenbiopsie (perkutan oder offen) den Erreger zu finden, ist weitaus höher als durch die alleinige Abnahme der Blutkulturen (77 %) [1]. Knochenproben sollten auf Bakterien (aerob und anaerob) und Pilze kultiviert werden. Handelt es sich um immunkompromittierte Patienten, Patienten mit entsprechender Herkunft oder einen subakuten Verlauf, müssen in den Knochenbiopsien auch *Mycobacterium tuberculosis* oder *Brucella melitensis* als verursachende Keime gesucht werden. Die Brucellose verursacht häufig im Mittelmeerraum Spondylodiszitiden. Eine histopathologische Untersuchung ist von zusätzlichem Nutzen, da durch diese Untersuchung eine Kontamination von einer Infektion unterschieden werden kann und da das Vorhandensein von Granulomen auf spezifische Infektionskrankheiten hinweisen kann. Wenn Blut- und Gewebe-/ Knochenkulturen nach 48 Stunden konventioneller Bebrütung negativ sind (häufiges Problem bei antibiotisch vorbehandelten Patienten), so sollte eine Breit-Spektrum Polymerase-Ketten-Reaktion (PCR) Untersuchung nachbestellt werden. Auf diese Art können auch schwierig zu identifizierende Mikroorganismen nachgewiesen werden. Es gilt jedoch zu berücksichtigen, dass die Breitspektrum PCR der Speziesspezifischen PCR in der diagnostischen Wertigkeit unterlegen ist, und dass mittels PCR keine Aussage zur Antibiotikaempfindlichkeit des verursachenden Keims der Spondylodiszitis möglich ist.

In ca. 70-100 % der Fälle lässt sich der verursachende Keim einer Spondylodiszitis feststellen. Die Infektion wird meist von einem einzelnen Keim (85%) hervorgerufen und nur selten handelt es sich um eine polymikrobielle Infektion (9%). Der weitaus häufigste vorkommende Keim ist *Staphylococcus aureus*, der rund 32-67 % der Spondylodiszitiden verursacht [1]. Weitere häufige Keime sind gram-negative Enterobacteriaceae, koagulase-negative Staphylokokken und Streptokokken. Gram-negative Bakterien (wie *E. coli*, *Proteus spp.* und *Pseudomonas spp.*) sind oft mit Immunsuppression, Diabetes mellitus oder Drogenkonsum assoziiert oder treten nach urogenitalen oder gastrointestinalen Infektionen auf [9]. Tabelle 3 gibt eine Übersicht.

Tabelle 3: Vermutete Keime (nach [9], modifiziert)

Bakterientyp	Häufige klinische Assoziation
<i>Staphylococcus aureus</i>	Häufigste Ursache aller Spondylodiszitiden Hautinfektionen Endokarditis iv Drogenkonsum
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Fremdkörperassoziierte Spondylodiszitis, postoperativ
<i>Streptococcus spp</i>	Diabetes mellitus, Bissverletzungen
<i>Enterobacteriaceae (E. coli etc)</i>	Urogenitale Infektionen
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	i.v. Drogenkonsum
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Respiratorische Infektionen
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Aethylabusus

Komplikationen

Komplikationen treten auf, wenn sich der infektiöse Prozess auf das benachbarte Gewebe ausbreitet. So kann es zu einem Epiduralabszess oder einem Subduralabszess, zu einer Meningitis oder zur Instabilität der Wirbelsäule kommen. Das Auftreten eines Epiduralabszesses, begünstigt durch chronische Erkrankungen wie Diabetes mellitus, wird in 4-38 % einer Spondylodiszitis beschrieben; am häufigsten kommt dies bei einer Spondylodiszitis der HWS vor. Auf Höhe der HWS besteht zudem die Gefahr eines Pharyngealabszesses, auf Höhe der BWS die Gefahr einer Mediastinitis.

Differentialdiagnose

Die Differentialdiagnose eines erwachsenen Patienten mit Rückenschmerzen umfasst degenerative Wirbelsäulenerkrankungen, Knochenmetastasen, Diskushernien, Spinalkanalstenosen, Wirbelkompressionsfrakturen und entzündliche Spondylarthropathien. Ist der Patient zusätzlich febril, wird die Differentialdiagnose breiter und schliesst auch entzündliche Ursachen wie Pyelonephritis, Pankreatitis, Appendizitis oder einen abdominalen Abszess mit ein.



Abklärungsstrategie

Anamnese

- Stattgehabte Operationen, Infiltrationen, Punktionen?
- Fremdmaterial, Prothesen?
- Komorbiditäten?
- Herkunft/Aufenthalt in Tuberkulose/Brucellose-Gebiet?
- i.v. Drogenkonsum?

Status

- Klopfdolenz der Wirbelsäule? Paravertebraler Hartspann?
- Anderer Hinweis für Infekt (Meningismus, HNO-Bereich, pulmonal, Herzgeräusch, abdominal, Nierenlogen, Integument)?
- Neurologische Untersuchung (Radikulopathie, Sensibilitätsverlust, Motorik, Reflexe, Cauda-equina-Symptomatik)?

Labor

- Blutbild, CRP, BSR
- 2x2 Blutkulturen (aerob und anaerob, auf Bakterien, Pilze und Mykobakterien)
- Urinstatus und Urinkultur
- Histopathologie

Bildgebung

- Konventionelles Röntgen: im Frühstadium häufig unauffällig
- CT zur Knochenbiopsie / Abszessdrainage
- MRT (Goldstandard)

Biopsie (wenn Blutkulturen nicht ergiebig)

- 1. CT-gesteuerte Biopsie
- Wenn 1. nicht erfolgreich, offene Biopsie

Weitere Untersuchungen

- Transösophageale Echokardiographie: Suche nach Endokarditis



Therapie und Prognose

Konservative Therapie

Es wird empfohlen, das betroffene Rückenmarksegment mittels Bettruhe oder/oder einem Korsett ruhigzustellen. Wichtigste Voraussetzung einer erfolgreichen Therapie einer Spondylodiszitis ist die genaue mikrobiologische Diagnose, so dass eine zielgerichtete antibiotische Therapie eingeleitet werden kann. Ist der Patient kreislaufstabil und nicht in der Sepsis, sollte bis zum Erhalt der Blut- und Knochenbiopsieresultate mit dem Beginn der antibiotischen Therapie zugewartet werden. Im Zweifelsfall soll nach Abnahme der mikrobiologischen Diagnostik eine empirische antibiotische intravenöse Therapie mit Abdeckung der zu erwartenden Keime (insbesondere *Staphylococcus aureus* und gram-negative Keime) begonnen werden (Tabelle 3). Nach Identifizierung des verursachenden Keimes kann die antibiotische Therapie deeskaliert werden.

Es gibt keine Richtlinien betreffend der Dauer der antibiotischen Therapie bei Spondylodiszitis. Therapieempfehlungen reichen von 4-6 Wochen [1] bis zu drei Monaten [10]. Studien haben ergeben, dass eine intravenöse antibiotische Therapie unter 4 Wochen mit einem höheren Therapieversagen assoziiert ist [9]. Eine längere Therapiedauer ist insbesondere bei vorhandenem Osteosynthesematerial oder nicht-drainierten Abszessen indiziert [10].

Tabelle 3: Empirische Therapie bei Spondylodiszitis (UniversitätsSpital Zürich)

	Wichtigste Erreger	Therapie 1. Wahl	Therapie 2. Wahl
Community-acquired	<i>Staphylococcus aureus</i> , gram-negative Keime Selten: <i>M. tuberculosis</i>	Amoxicillin/Clavulansäure 4 x 2.2 g i.v.	Flucloxacillin 6 x 2 g i.v. + Ciprofloxacin 2 x 750 mg p.o.
Postoperativ, nosokomial	<i>Staphylococcus aureus</i> , koagulase-negative Staphylokokken, gram-negative Keime	Vancomycin 2 x 1 g i.v. + Ciprofloxacin 2 x 750 mg p.o. → Infektiologisches Konsilium	Mikrobiologische Diagnostik mittels Biopsie vor Therapie. Empirische Therapie vor Diagnostik nur falls Patient septisch ist.
Osteosynthesematerial in situ	<i>Staphylococcus aureus</i> , koagulase-negative Staphylokokken, gram-negative Keime	Vancomycin 2 x 1 g i.v. + Ciprofloxacin 2 x 750 mg p.o. + Rifampicin 2 x 450 mg p.o. → Infektiologisches Konsilium	

Chirurgische Therapie

Ein chirurgisches Vorgehen ist vor allem für diagnostische Zwecke (Biopsieentnahme) und/oder zur Abszessdrainage bei vorhandenen Abszessen indiziert. Weitere Indikationen für ein chirurgisches Vorgehen sind in Tabelle 4 aufgelistet.

Tabelle 4: Indikationen für chirurgisches Vorgehen bei Spondylodiszitis (entnommen aus [9])

Therapieversagen der konservativen Therapie
Neurologisches Defizit
Grosse paraspinale Abszesse mit lokalem Masseneffekt oder septischer Embolisation
Erhebliche Knochendestruktion der benachbarten Wirbelkörper
Zunehmende Wirbelsäulendeformität

Ebenso ist ein chirurgisches Vorgehen bei liegendem Osteosynthesematerial indiziert [10]. Die chirurgische Therapie hat das Ziel, infiziertes Gewebe zu debridieren und zu entfernen, das Rückenmark mittels Dekompression zu entlasten, instabile Wirbelkörper zu stabilisieren und Deformität zu korrigieren.

Follow-up

Mit Ansprechen der Therapie sinken sowohl die BSR als auch das CRP. Das CRP ist dabei der zuverlässigere Verlaufsparemeter als die BSR [9]. Bestehen nach 4 Wochen Therapie weiterhin Fieber, Rückenschmerzen und ein erhöhtes CRP ist dies ein Hinweis für ein Therapieversagen. Die Durchführung einer Kontroll-MRT korreliert nicht mit dem klinischen Ansprechen der Therapie. Eine Verlaufs-MRT ist nur bei V.a. einen Epiduralabszess oder bei nicht verbesserter Klinik nach 4 Wochen Therapie indiziert [10].

Prognose

Die Mortalität nach Spondylodiszitis wird mit 6% angegeben und scheint bei *Staphylococcus aureus* induzierter Spondylodiszitis höher zu sein. Zu Rezidiven kommt es in rund einem Drittel der Fälle [1], weswegen die Patienten nach durchgemachter Spondylodiszitis während einem Jahr nachkontrolliert werden sollten.

Fallbericht zu „akute Spondylodiszitis“



Anamnese des Patienten

Jetziges Leiden

Zuweisung des 42-jährigen Patienten durch den SOS-Arzt wegen starken, bewegungsabhängigen, immobilisierenden Schmerzen paravertebral rechts auf Höhe der LWS. Keine Miktionsbeschwerden. Keine neurologischen Symptome. Ein auslösendes Trauma wird vom Patienten verneint. Kein Fieber. Keine neu aufgetretenen Schmerzen der voroperierten Hüfte rechts. Das linke Handgelenk ist vorbestehend geschwollen (St. n. Osteosynthese Scaphoid).

Systemanamnese

Keine Allergien. Noxen: regelmässig Alkohol. 5 Zigaretten täglich. Der Patient ist im Methadonprogramm. Beikonsum von Kokain i.v. ca. 2x/Woche. Obstipation seit 2 Tagen.

Persönliche Anamnese

Polytoxikomanie
Chronische Hepatitis C
Girdlestone Hüfte rechts
- Hüft-TP-Ausbau rechts 2010 wegen wiederholten Infektionen
- Hüft-TP rechts 2003 wegen Hüftluxation und Acetabulumfraktur nach Unfall
Osteosynthese Sacphoidfraktur links 2000 nach Unfall
Pneumokokkenpneumonie 2001

Weg zur Diagnose/Kommentar

Es handelt sich um einen Patienten mit akuten Schmerzen an der LWS. Auffallend und richtungsweisend sind die Vorgeschichte mit bekanntem i.v. Drogenkonsum sowie die rezidivierenden Infekte der Hüft-TP rechts.



Befunde des/der Patienten/in

Status

42-jähriger Patient, schläfriger und allseits orientierter Patient, BD 140/80 mmHg, Puls 64/min, T 37°C, SpO2 100 % unter Raumluft. Kardiopulmonal unauffälliger Status, kein Herzgeräusch. Abdomen mit regen Darmgeräuschen, jedoch etwas verhärtet bei anamnestisch Obstipation. Neurologie: Klopfdolente Wirbelsäule über der LWS. Paravertebrale Druckdolenz auf Höhe der LWS. Bewegungsapparat: eingeschränkte Beweglichkeit der rechten Hüfte bei vorbekannter Girdlestone-Situation. Handgelenk links: geschwollen, druckschmerzhaft und überwärmt, nicht gerötet. Integument mit multiplen Injektionsstellen.

Weg zur Diagnose/Kommentar

Klinisch findet sich korrelierend zur Anamnese eine klopfdolente LWS mit paravertebraler Druckdolenz bds. Bei Eintritt besteht kein Fieber. Des Weiteren besteht eine Schwellung des voroperierten linken Handgelenkes. Die multiplen Injektionsstellen am Integument sind mögliche Eintrittspforten für Erreger, insbesondere für Hautkeime.

Aktuelle Therapie

Methadon 2x60 mg p.o. täglich

Routinelabor

Hb	91 g/l	↓↓	(134-170 g/l)
MCV	69.5 fl	↓↓	(80-100 fl)
MCH	22 pg	↓↓	(26-34 pg)
Tc	198 G/l		(143-400)
Lc	8.3 G/l		(3.0-9.6 G/l)
Neutrophilie	7 G/l		(1.4-8 G/l)
Na	135 mmol/l	↓	(136-145 mmol/l)
K	3.8 mmol/l		(3.3-4.5 mmol/l)
Kreatinin	61 µmol/l	↓	(62-160 µmol/l)
CRP	112 mg/l	↑↑	(< 5 mg/l)
Glucose	5.3 mmol/l		(< 11.1 mmol/l)
LDH	333 U/l		(240-480 U/l)
AST	27 U/l		(< 50 U/l)
ALT	15 U/l		(10-50 U/l)
GGT	34 U/l		(8-61 U/l)
aP	79 U/l		(40-129 U/l)
Ferritin	46 µg/l		(30-400)

Urinstatus: ohne Hinweis auf einen Infekt

Weitere Befunde

MRT LWS (siehe Abbildung 1):

L5/S1: Linksbetonte Spondylodiszitis ohne perifokale Abszesskollektionen.

L3/4: mässiges rechtsbetontes KM-Enhancement, DD Spondylodiszitis nicht auszuschliessen.

Deutliche Spinalkanalstenose bei Osteochondrose. Zusätzlich eine Diskushernie paramedian rechts mit möglicher recessaler Komprimierung der Wurzel L4 rechts.

Röntgen Handgelenk links:

St.n. Osteosynthese einer Scaphoidfraktur.

Osteolytischer proximaler Pol des Scaphoids – eine Osteomyelitis kann nicht sicher ausgeschlossen werden.

MRT Handgelenk links:

Degenerative Veränderungen radiokarpal sowie weniger auch interkarpal bei St.n. Scaphoidfraktur mit Verschraubung des Os scaphoideum. Ossifikationen palmar im Ulnokarpalgelenk. Zentraler Defekt im Diskus triangularis. Kein Anhaltspunkt für Osteomyelitis. Keine Tenosynovitis.

Blutkulturen (BK):

2x2 BK mit Wachstum von *Staphylococcus aureus*.

Punktion LWK 5:

Kein bakterielles Wachstum nachweisbar.

Punktion linkes Handgelenk:

Kein bakterielles Wachstum nachweisbar.

Laboranalytisch zeigt sich ein erhöhtes CRP bei normaler Leukozytenzahl ohne Linksverschiebung. Eine BSR bei Eintritt liegt nicht vor. Nebendiagnostisch zeigt sich eine hypochrome und mikrozytäre Anämie bei nachgewiesenem Eisenmangel.

Aufgrund der Anamnese, der klinischen Befunde und des erhöhten CRPs wird mit der Verdachtsdiagnose einer Spondylodiszitis ein MRI der LWS durchgeführt, in dem sich der Verdacht bestätigt.

Im Röntgenbild zeigt sich eine unklare Osteolyse des Scaphoids, dd Osteomyelitis. Zum Ausschluss einer Osteomyelitis oder einer septischen Arthritis des linken Handgelenkes bei Fremdmaterial in situ wird dieses ebenfalls mittels MRT dargestellt, ohne Hinweise für eine Osteomyelitis.

Bevor eine empirische antibiotische Therapie begonnen wird, erfolgt die Abnahme von 2x2 BK, in denen später *Staphylococcus aureus* nachgewiesen wird. Es erfolgt eine Biopsie LWK5 und eine Punktion am linken Handgelenk, wobei sich an beiden Orten kein Bakterienwachstum feststellen lässt.

<p><u>Echokardiographie:</u> Normal grosser linker Ventrikel mit normaler Auswurfraction (LVEF 61 %). Mitralklappe mit verdickten Segeln und minimaler Insuffizienz. Trikuspidale Aortenklappe mit normaler Funktion. Unauffällige rechtsseitige Herzhöhlen. Unauffällige Trikuspidalklappe mit minimaler Insuffizienz. Keine typischen Vegetationen nachweisbar.</p>	<p>Aufgrund der <i>Staphylococcus aureus</i>-Bakteriämie wird zur weiteren Abklärung einer möglichen Endokarditis eine Echokardiographie durchgeführt, in der sich keine Vegetationen nachweisen lassen.</p>
--	--



Therapie des Patienten

Nach Diagnosestellung der Spondylodiszitis der LWS mittels MRT erfolgte ein infektiologisches Konsil. Nach Abnahme der Blutkulturen sowie Gewinnung von Material aus der LWS und dem linken Handgelenk bei V.a. septische Arthritis begann man mit einer empirischen antibiotischen Therapie mit Vancomycin (2 x 1 g i.v. unter Spiegelmonitoring) und Ciprofloxacin (2 x 500 mg p.o.). Die Gabe von Vancomycin wurde aufgrund des anhaltenden i.v. Drogenkonsums empfohlen (erhöhte Rate von Methicillin resistenten *Staphylococcus aureus* Trägern). Mit einer zusätzlichen Gabe von Rifampicin (aufgrund des Fremdmaterials im linken Handgelenk) wurde vor Eintreffen des mikrobiologischen Punktionsergebnisses vorerst zugewartet. Beide Probenentnahmen (LWS, Handgelenk) blieben ohne bakterielles Wachstum. Eine transösophageale Echokardiographie wurde empfohlen, um eine Endokarditis auszuschliessen. In der Echokardiographie ergaben sich keine Hinweise auf Vegetationen.

Bei Nachweis eines Methicillin-sensiblen *Staphylococcus aureus* (MSSA) in den Blutkulturen, wurde die antibiotische Therapie mit Ciprofloxacin und Vancomycin gestoppt und stattdessen eine Therapie mit Flucloxacillin (6 x 2g/Tag i.v.) etabliert. Die Therapie wurde während vier Wochen verabreicht, in den ersten drei Tagen erfolgte - zusätzlich als synergistische Therapie gegen *Staphylococcus aureus* - eine i.v. Therapie mit Gentamycin (1 x 5mg/kg KG/Tag). Nach Abschluss der Therapie konnte der Patient in gutem Allgemeinzustand und ohne neurologische Folgeerscheinungen aus dem Spital entlassen werden.



Fragen zu „akute Spondylodiszitis“

Frage 1

Was ist das häufigste Symptom einer akuten Spondylodiszitis?

- a) Rückenschmerzen über der HWS
- b) Fieber
- c) Harnverhalt
- d) Rückenschmerzen über der LWS
- e) Harnverhalt und Hyposensibilität der unteren Extremitäten

Frage 2

Welches Bakterium verursacht am häufigsten eine Spondylodiszitis?

- a) *Escherichia coli*
- b) *Pseudomonas aeruginosa*
- c) *Staphylococcus aureus*
- d) *Mycobacterium tuberculosis*
- e) *Staphylococcus epidermidis*

Frage 3

Welche Aussage zur Bildgebung einer Spondylodiszitis trifft nicht zu?

- a) Die Computertomographie stellt knöcherne Erosionen und Destruktionen dar und hat ihren Stellenwert in der CT-gesteuerten Punktion.
- b) Die MRT ist die Bildgebung der Wahl zum Nachweis einer Spondylodiszitis.
- c) Erste Zeichen in der MRT, die auf eine Spondylodiszitis hinweisen, sind ein epiduraler oder ein paravertebraler Abszess.
- d) Erste Zeichen einer Spondylodiszitis die im konventionellen Röntgen nachweisbar sind, sind Erosionen oder Einbrüche der Endplatten.
- e) In der MRT zeigt sich typischerweise eine Signalintensitätszunahme der Bandscheibe.

Frage 4

Welche Aussage hinsichtlich der Therapie einer Spondylodiszitis trifft zu?

- a) Zeigt sich in der MRT eine Spondylodiszitis muss unverzüglich eine intravenöse breite antibiotische Therapie begonnen werden, um mögliche neurologische Komplikationen zu vermeiden.
- b) Als Eckpfeiler der antibiotischen Therapie bei Spondylodiszitis gilt Vancomycin i.v.
- c) Vor Beginn einer antibiotischen Therapie muss der Infektherd immer chirurgisch saniert werden.
- d) Solange der Patient kreislaufstabil und nicht in einer Sepsis ist, soll der verursachende Erreger mittels Blutkultur und Knochenbiopsie identifiziert werden und erst dann eine zielgerichtete antibiotische Therapie etabliert werden.
- e) Standard ist eine perorale antibiotische Therapie mit Ciprofloxacin.

Frage 5

Welche Aussage hinsichtlich Labor bei Spondylodiszitis ist falsch?

- a) Die BSR ist typischerweise erhöht.
- b) Die Leukozyten sind typischerweise erhöht.
- c) Das CRP ist typischerweise erhöht und der beste Verlaufsparemeter.
- d) Das Kreatinin ist wichtig um die antibiotische Therapie anzupassen.
- e) Sind BSR und CRP normal, ist eine Spondylodiszitis eher unwahrscheinlich.

Autoren

Klinik und Poliklinik für Innere Medizin, Universitätsspital Zürich¹

Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsspital Zürich²

Klinik für Infektionskrankheiten und Spitalhygiene, Universitätsspital Zürich³

¹Dr. med. Miriam Flückiger, ² PD Dr. med. Gustav Andreisek, ³ Dr. med. Barbara Hasse

Korrespondenzadresse

Dr. med. Barbara Hasse

Klinik für Infektionskrankheiten und Spitalhygiene

Universitätsspital Zürich

Rämistrasse 100

8091 Zürich

Bibliographie

1. Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, Fanourgiakis P, Skoutelis A: Pyogenic vertebral osteomyelitis: A systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum* 2008; 39:10-17.
2. Grammatico L, Baron S, Rusch E, Lepage B, Surer N, Desenclos JC, Besnier JM: Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002-2003. *Epidemiol Infect* 2008; 136 (5): 653-60.
3. Gasbarrini AL, Bertoldi E, Mazzetti M, Fini L, Terzi S, Gonella F, Mirabile L, Barbanti Brødano G, Furno A, Gasbarrini A, Boriani S: Clinical features, diagnostic and therapeutic approaches to haematogenous vertebral osteomyelitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2005; 9: 53-66.
4. Patzakis MJ, Rao S, Wilkins J, Moore TM, Harvey PJ: Analysis of 61 cases of vertebral osteomyelitis. *Clin Orthop Rel Res* 1991; 264: 178-83.
5. Nolla JM, Ariza J, Gómez-Vaquero, Fiter J, Bermejo J, Valverde J, Escofet DR, Gudiol F: Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users. *Semin Arthritis Rheum* 2002; 31: 271-78.
6. An HS, Seldomridge JA: Spinal Infections: Diagnostic tests and imaging studies. *Clin Orthop Rel Res* 2006; 444: 27-33.
7. Palestro CJ: Imaging of musculoskeletal infections. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20: 1218-1218.
8. Lew DP, Waldvogel FA: Osteomyelitis. *Lancet* 2004; 364: 369-79.
9. Skaf GS, Domloj NT, Fehlings MG, Bouclaous CH, Sabbagh AS, Kanafani ZA, Kanj SS: Pyogenic spondylodiscitis: An overview. *J Infect Pub Health* 2010; 3:5-16.
10. Zimmerli W: Vertebral Osteomyelitis. *N Engl J Med* 2010; 362: 1022-1029.
11. Grados F, Lescure FX, Senneville E, Flipo RM, Schmit JL, Fardellone P: Sugestions for managing pyogenic (non-tuberculosis) discitis in adults. *Joint Bone Spine* 2007; 74: 133-139.
12. Cottle L, Riordan T: Infectious spondylodiscitis. *J Infect* 2008; 56: 401-412.

Antworten zu den Fragen zu „akute Spondylodiszitis“ aus PRAXIS Nr. xx

Frage 1

Antwort d) ist richtig

Das häufigste Symptom einer akuten Spondylodiszitis sind Rückenschmerzen über der LWS.

Ad a) Handelt es sich um eine cervikale Spondylodiszitis, kommt es zu Schmerzen über der HWS. Die HWS ist jedoch hinter LWS und BWS deutlich seltener betroffen.

Ad c und e) Ein Harnverhalt kann bei einer Spondylodiszitis vorkommen, jedoch nicht besonders häufig und meist erst im Verlauf, genauso wie andere neurologische Beschwerden.

Frage 2

Antwort c) ist richtig

In mehreren durchgeführten Studien über Spondylodiszitis waren jeweils Staphylokokken die meist-verursachenden Keime (in 32-67 %).

Ad a) Auch *E. coli* ist ein häufig verursachender Keim einer Spondylodiszitis, da nicht selten eine Harnwegsinfektion mit *E. coli* hämatogen in die Wirbelsäule übertragen wird.

Ad b) *Pseudomonas aeruginosa* als verursachender Keim wurde vermehrt bei Patienten mit i.v. Drogenkonsum nachgewiesen.

Ad d) Hinweisend für eine Infektion mit *M. tuberculosis* ist die Herkunft aus einem entsprechenden Land oder Exposition.

Ad e) *Koagulase-negative Staphylokokken* sind häufig verursachende Keime einer Spondylodiszitis nach erfolgter Rückenoperation.

Frage 3

Antwort c) trifft nicht zu

Frühestes Zeichen für eine Spondylodiszitis in der MRT sind nicht epidurale oder paravertebrale Abszesse, sondern ein Knochenmarködem in Nähe der benachbarten Grund- und Deckplatten.

Frage 4

Antwort d) ist richtig

Vor Beginn einer antibiotischen Therapie soll der verursachende Keim identifiziert werden.

Ad a) Solange der Patient nicht septisch ist oder schwerwiegende neurologische Einschränkungen hat, soll eine mikrobiologische Diagnostik erfolgen.

Ad b) Bei einer community-acquired Spondylodiszitis muss keine Vancomycintherapie erfolgen, da in weniger als 1% MRSA nachgewiesen wird. Nach erfolgter Rückenoperation und Spondylodiszitis ist jedoch oft Vancomycin indiziert, da MRSA in bis zu 40 % der Fälle nachgewiesen wird.

Ad c) Ein chirurgisches Vorgehen bei Spondylodiszitis ist nicht immer indiziert. Indikationen sind grosse Abszesse, die es zu drainieren gilt, neurologische Komplikationen, Deformitäten der Wirbelsäule, starke Knochendestruktionen der Wirbelkörper oder ein Versagen der konservativen Therapie.

Ad e) Ciprofloxacin ist häufig Bestandteil der Therapie, da es gut wirksam gegen gram-negative Bakterien einschliesslich *Pseudomonas aeruginosa* ist. Es wird jedoch nicht alleine eingesetzt.

Frage 5

Antwort b) ist falsch

Die Leukozyten können bei der Spondylodiszitis normal sein oder leicht erhöht. Die diagnostische Aussagekraft ist nicht sehr hoch.

